Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Städtischen Krankenhauses Neukölln, Berlin-Bukow-Ost, Rudowerstr. 56.
(Direktor: Prosektor Dr. K. Plenge).

Würdigung eines Falles von Silikose (Formpuderinhalation) mit doppelseitigem Spontanpneumothorax in röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Adolf Schereik

aus Berlin

Tag der Promotion: 22. 1. 1935

Druck von Gebr. Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr. 44

114

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Rössle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544314_0054

Das Problem der Pneumokoniose ist in den letzten Jahren Gegenstand einer großen Anzahl von Einzeldarstellungen, von zusammenhängenden Arbeiten, von Vortragsreihen gewesen und wurde sogar auf einer eigens hierfür einberufenen internationalen Silikosekonferenz in Johannesburg im Jahre 1930 ausführlich behandelt. Das hat seinen Grund einmal darin, daß infolge der neuartigen Gewinnungs- und Bearbeitungsmethoden in den Steinhauer- und Bergwerksbetrieben (maschinelle Gesteinsbohrer, Sprengungen, Steinstaubverfahren, Kohlenstaubfeuerung etc.) durch erhöhte Staubbildung die Möglichkeit der Staubinhalation und damit die Gefahr der Entstehung einer Pneumokoniose größer geworden ist. Ein anderer Grund für die gewisse Aktualität ist der, daß sich auch die Unfallsgesetzgebung mit den Staublungen beschäftigt hat; der Fragenkomplex hat weiterhin Berührungspunkte mit sehr vielen Zweigen der Gesamtmedizin. Er hat Interesse erweckt nicht nur bei den Pathologen und Klinikern, bei Röntgenologen, Fürsorgeärzten und Gerichtsärzten, sondern in letzter Zeit bei den Geologen. In Bezug auf die Unfallsgesetzgebung heißt es in einer Verordnung vom 12. 5. 25, daß Berufskrankheiten in der gleichen Weise wie Berufsunfälle zu entschädigen sind. Es werden 11 Berufskrankheiten aufgezählt. In einer zweiten Verordnung vom 11. 2. 29 über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf die Berufskrankheiten steigt die Anzahl der entschädigungspflichtigen, unfallsmäßigen Berufskrankheiten von 11 auf 21, und unter diesen finden sich auch die Staublungen, sog. Silicosen. Es sind aber nur die „schweren" Silicosen entschädigungspflichtig und zwar auch nur wieder solche „schweren", die in ganz bestimmten Betrieben erworben werden, nämlich:

1.) in Betrieben der Sandsteingewinnung, -bearbeitung und -verarbeitung,
2.) in Metallschleifereien,
3.) in Porzellanfabriken,
4.) im Bergbau.

Die Chance der Entschädigung ist nur den Arbeitern dieser Betriebe gegeben, während die in Schamotte-, Zündkerzen-, Putzstoffmittelfabriken Beschäftigten, die Sandstrahlbläser, die Arbeiter in der Flusspatindustrie dieses Vorteils verlustig gehen, obwohl auch sie der Gefahr der Staublungenerkrankung in ähnlichem Maße ausgesetzt sind. In der vorliegenden Arbeit wird ein Fall einer Staublungenerkrankung beschrieben, die nach dem Gesetz nicht unter die entschädigungspflichtigen fällt; auch hier handelt es sich einwandfrei um eine Silicose.

Es sind oben die Bezeichnungen Staublungenerkrankung, Pneumokoniose, Silicose synonym gebraucht worden; die Geschichte der Nomenklatur ist kurz die: von früheren Beschreibern der Krankheit wurde sie mit den verschiedensten Namen belegt, wie „Lungensucht", „Asthma", „Keicken" (= Keuchen, Paracelsus), „Asthma montanum", „Bergsucht", „Miners' Phthisis", „Potters Pots", „Töpferschwindsucht" usw. Zenker gebrauchte 1866 dann den Ausdruck „Pneumonokoniose" für Lungenerkrankungen, die durch irgendwelchen Staub hervorgerufen werden, und gab einer Unterabteilung dieser Lungenerkrankungen, bei der ihm der Nachweis von Eisenoxyd gelang, den Namen „Siderosis pulmonum". Es wurden dann in Verfolgung dieses kasuistischen Prinzipes die entsprechenden Bezeichnungen, wie Chalikosis, Asbestosis, Tabaccosis, Amylosis, Anthrakosis, Silikosis geprägt; man wollte darunter die Lungenveränderungen im Sinne einer Fibrose verstehen, die sich nach genügend langer Inhalation der verschiedenen Staubarten einzustellen pflegen. Es ist hierbei noch zu bemerken, daß bei der sog. Tabaccosis der Endeffekt nicht eine Fibrosis der Lungen ist, sondern eine chronische Bronchitis, Atrophie der Bronchialschleimhaut und als Folge davon ein leichteres Angehen der Tuberkulose, außerdem eine diffuse braune Fleckung der Lungen (Roessle). Man hat die Staubarten nach ihrer Herkunft eingeteilt in tierische, pflanzliche, mineralische und artefakte (Glasuren, Galalith, Zelluloid etc.). Eine andere Gruppierung der Staubarten ist die nach ihrer Wirkung in allergische (Asthma), colloidale (Amyloidose der Bronchien), mikrochemische (Silicosis) und infektiöse (Milzbrand, Tuberkulose, Pneumonie) (Sternberg). Die gebräuchlichste einfachste Einteilung: organische und anorganische Staubarten. Es hat sich gezeigt, daß organischer Staub nicht imstande

ist, pneumokoniotische Lungenveränderungen hervorzurufen. Von den anorganischen Stauben hat sich der mit freier Kieselsäure vermischte als besonders gefährlich herausgestellt. Die anderen anorganischen Staubarten sind selten rein und immer, wenn sie indurierende Lungenprozesse zeitigen, verdächtig auf eine Beimengung von Kieselsäure. Jedenfalls sind neben den silicotischen Lungenveränderungen die möglicherweise durch andere Staubarten hervorgerufenen Pneumokoniosen von geringerer Wichtigkeit und noch ungenügend studiert; es erscheint daher der von vielen Beschreibern vorgeschlagene Name „Silicosis" für die Staublungenerkrankungen gerechtfertigt. Auch in der Gesetzgebung wird dieser Ausdruck gebraucht (s. o.).

Man hat früher die physikalisch-morphologische Beschaffenheit der einzelnen Staubpartikelchen (Schärfe und Ecken derselben) für die Lungenveränderungen verantwortlich gemacht (u. a. auch heute noch Policard), sieht aber neuerdings die Wirkung als eine physikalisch-chemische an. Kieselsäure in Form von Siliciumdioxyd ist eine sehr schwer lösliche Verbindung, wird aber im Organismus in eine kolloidale Lösung übergeführt (Kettle). Gye und Purdy ist es gelungen, die starke Giftigkeit kolloidalen Siliciums experimentell an Tieren zu zeigen; ob diese Giftigkeit allerdings für Silicium spezifisch oder ob sie eine Eigentümlichkeit aller kolloidalen Lösungen ist (Heffermann und Heubner), steht noch zur Diskussion. Es wurden noch andere Momente neben Kieselsäure für die Entstehung einer Silicose angeführt. So eine besondere Disposition des Körperbindegewebes, die an der Haut zur sog. Keloidbildung führt. Die Staublungenerkrankungen werden daher von Schridde als eine Keloidose bezeichnet. Von anderer Seite wird eine Schwäche des Reticulo-Endothelialen-Systems und die Konstitution für die Entwicklung von Pneumokoniosen für wesentlich gehalten. Immunitäts- und Allergiefaktoren sind noch nicht bekannt. Ueber die Beziehung zwischen Silicosis und Tuberkulose s .u.

In der Städtischen Tuberkulosefürsorgestelle Neukölln war Gelegenheit gegeben, vier Arbeiter einer Formpuderfabrik zu untersuchen; bei allen ergab sich klinisch und röntgenologisch eine Silikose. Der eine Arbeiter starb im April 1933, die Sektion wurde im Pathologischen Institut des Krankenhauses Neukölln

(Prosektor Dr. Plenge) ausgeführt. Die in Frage stehende Fabrik ist Herstellerin eines ton- und kalkhaltigen Formpuders, der zum Auspudern der Gießformen in den Gießereien dient, um ein Anhaften des Formmaterials am Abguß zu verhindern. Bei der Fabrikation des Puders, beim Mischen, Umschippen, Erhitzen und bei der Verpackung entsteht reichlich Staubentwicklung. Vorhandene Schutzmasken wurden von den Arbeitern nicht getragen, sie sollen allerdings nach den Angaben der Arbeiter nicht gebrauchsfähig gewesen sein. Die chemische Untersuchung durch die Preußische Landesanstalt für Lebensmittel, Arzneimittel und gerichtliche Chemie (Dr. Miermeister) ergab:

1. für den tonenthaltenden Formpuder
   31,17 % Quarz!
   50,4 % Feldspat
   1,79 % lösliche Kieselsäure (SiO_2)
2. für den kalkenthaltenden
   0,87 % Quarz
   0,43 % Feldspat
   1,29 % lösliche Kieselsäure.

Beide enthielten außerdem noch Cholesterinbeimengungen.

Unter den zahlreichen Tierexperimenten mit verschiedenen Staubarten zur Erzeugung einer Silikose wurde auch die Wirkung des Feldspates untersucht (Mavrogordato und Carleton) und als die einer Umwandlung des Lungengewebes in fibröses gefunden. Der hier zur Untersuchung gelangte Formpuder mit seinen 81,57 % an Quarz und Feldspat wäre danach sehr wohl imstande gewesen, pneumokoniotische Veränderungen hervorzurufen. Der kalkhaltige ist, abgesehen von den nur geringfügigen Beimengungen an Kieselsäure, auch wegen seines gleichzeitigen Kalkgehaltes ungefährlicher. Slesswijk betont, die kalkreichen Gesteine seien die ungefährlichsten. Allerdings wird auch dem Ton eine hemmende Wirkung zugeschrieben. Dies soll röntgenologisch insofern zum Ausdruck kommen, als hierbei die Lungen im allgemeinen erst nach langen Jahren (20—25), selten früher, Veränderungen im Sinne einer Silikose zeigen. Lochtkemper, Kästle und Pankoast haben darauf hingewiesen, daß den meisten Gewerbestaubarten ein fast spezifisches Röntgenbild eigen ist. Was die Größe der einzelnen Staubkörnchen anlangt, so ist

zu sagen, daß nicht alle Partikelchen bis tief in die Lungen gelangen, sondern nur solche, die eine bestimmte Größe nicht überschreiten. Nach Mavrogordato liegt die obere Grenze der in pneumokoniotischem Sinne wirksamen Staubteilchen bei 5 μ, während wir über die unterste Größengrenze der gefährlichen Teile keine genaue Kenntnis haben, sie wird gewöhnlich mit 0,25 μ angegeben. Nach einigen Untersuchern (Watkins-Pitchford, Drinker, Mavrogordato) sind Partikel über 10 μ ohne Bedeutung, da sie nicht bis in die Alveolen vordringen können; Jötten und Arnoldi ist es allerdings gelungen, größere Staubteilchen in den Alveolen und dem Lungengewebe nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung unseres Formpuders ergab, daß es sich dabei um kleine Partikelchen rundlicher, ovaler und vieleckiger Gestalt handelte, deren Größe zwischen 1 μ und 2 μ schwankte. Auf jeden Fall hatten sie also die Kleinheit, um tief in die Lungenbläschen eindringen zu können.

Auf die Klinik des Falles wird an anderer Stelle ausführlich eingegangen werden (Dr. Abraham). Hier nur so viel:

Fall R. L. geb. 1907, 1.59 m groß, 52,7 kg schwer. Asthenisch muskulöser Typ. Brustkorb symmetrisch gebaut. Vom 19. 11. 1927 bis 29. 6. 1931 in der Formpuderfabrik mit allen Arbeiten der Herstellung und der Verpackung beschäftigt.

Erste Untersuchung am 28. 4. 31 (nach 3 Jahren und 5 Monaten Tätigkeit): subjektiv beschwerdefrei. Röntgenbild: rechts verbreiterter Hilus, beide Lungenfelder, besonders lateral und in den mittleren Etagen, von hirsekorngroßen, ziemlich harten, z. T. konfluierenden Fleckschatten durchsetzt (Schrotkornlunge, Schneegestöberphänomen). Diagnose: Silikose infolge Inhalation von kieselsäurehaltigem Material.

Zweite Untersuchung am 15. 12. 31. Schmerzen auf der linken Brustseite, Atemnot, bei körperlichen Anstrengungen.

Dritte Untersuchung am 29. 4. 32. Vor etwa 4 Wochen nachts plötzlicher Schmerz in der linken Brustseite. Jetzt: Husten, wenig Auswurf. Röntgenbild: Trachea nach rechts verzogen. Rechte Herzgrenze unscharf, rechtes Zwerchfell, besonders medial, unscharf begrenzt, nach oben gezogen. Dreieckige, mit der Spitze gegen das rechte Mittelfeld zeigende, mit der Basis in den Herzschatten übergehende Verschattung: Teilpneumothorax über dem linken oberen Lungenfeld, lateral bis zur 6. Rippe reichend. Der kollabierte linke Oberlappen zeigt unterhalb der Klavikel lateral eine pfennigstückgroße Ausspa-

rung. Im rechten Spitzenfeld ist eine kirschgroße, unregelmäßige Aufhellung erkennbar. Die Lungenfelder sind mit Ausnahme des linken Unterfeldes von mittelharten Fleckschatten durchsetzt, die besonders in den lateralen Partien des Mittelfeldes zu größeren flächigen Schatten zusammenfließen. Im Auswurf: mäßig gut erhaltene Leucocyten, keine Tuberkelbazillen. Kulturversuch negativ, Tierversuch vom 23. 6. 32 negativ.

Vierte Untersuchung am 6. 7. 32. Husten und Auswurf. Röntgenbild: Links reicht der Teilpneumothorax über dem Oberfeld bis zur 7. Rippe. Teilpneumothorax über dem rechten Oberlappen, hinabreichend bis zu den oberen Teilen des rechten Unterfeldes. Am oberen Pol der kollabierten rechten Lunge eine pfennigstückgroße Aufhellung. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen! Tierversuch vom 28. 11. 32 negativ.

Fünfte Untersuchung am 24. 10. 32. Zunehmende Atemnot, starker Husten. Kein Auswurf. Röntgenbild ohne wesentliche Veränderungen. In der ersten Hälfte des Novembers 1932 während 5 Tagen Fieber bis 39,6 °.

Sechste Untersuchung am 12. 1. 33. Husten und Atemnot bei geringster körperlicher Anstrengung schon beim Sprechen. Ernährungszustand reduziert. Im Röntgenbild keine deutlichen Veränderungen gegen früher!

Siebente Untersuchung am 13. 3. 33. Röntgenbild: der Teilpneumothorax über der linken Lunge reicht lateral bis zur 9. Rippe. Auch rechts hat sich der Pneumothorax weiter ausgedehnt, so daß der rechte Unterlappen nur noch am Zwerchfell adhärent ist.

Krankenhausaufnahme am 22. 3. 33. Tod am 22. 4. 33.

Die Diagnose „Silikose" war mit Berücksichtigung der Beschäftigungsanamnese, durch den klinischen Befund und das Röntgenbild schon bei der ersten Untersuchung gestellt worden und konnte autoptisch erhärtet werden. Die im Röntgenbild (29. 4. 32) festgestellte pfennigstückgroße Aussparung und eine andere kirschgroße unregelmäßig begrenzte Aufhellung im rechten Spitzenfeld wurden als tuberkulöse Veränderungen gedeutet, was sich, wie unten gezeigt wird, pathologisch-anatomisch nur für den linken Oberlappen bestätigte. Die Aufhellung im rechten Oberlappen erwies sich als lufthaltige Lungenteile innerhalb indurierten Lungengewebes.

Für die Sicherung der Diagnose ist das Röntgenbild unentbehrlich, wenn es auch nur ein richtunggebendes, nicht für den Grad der Erkrankung maßgebendes, Kriterium darstellt (S a u p e).

Von vielen Seiten wird die Notwendigkeit der Zusammenfassung des klinischen und röntgenologischen Befundes und der Arbeitsfähigkeit betont und die Forderung nach Vereinfachung und Vereinheitlichung der klinischen und röntgenologischen Einteilung der Staublungenerkrankung gestellt. Die Krankheit wird jetzt unter gemeinsamer Berücksichtigung der Klinik und der Röntgenbefunde in 3 Stadien eingeteilt.

Im I. Stadium können subjektive Symptome ganz leicht sein oder sogar fehlen. Bei der ersten Untersuchung am 28. 4. 31, also nach $3^1/_2$ jähriger Tätigkeit in der Formpuderfabrik, war der Patient beschwerdefrei. Im Röntgenbild zeigten sich aber schon die Lungen, besonders in den Mittelfeldern, in symmetrischer Weise von zahlreichen hirsekorngroßen Knötchen durchsetzt. Im allgemeinen erwartet man röntgenologische Veränderungen besonders bei Arbeitern, die Quarzstaub in Mischung mit Ton einzuatmen Gelegenheit hatten, erst nach langen Jahren (s. o.). Im Fall Fr. K. bei Giese findet sich aber schon nach $2^1/_2$ jähriger Beschäftigung ein Röntgenbefund, der klinisch zuerst als Miliartuberkulose gedeutet später aber in „Pneumokoniose" korrigiert wird. Abraham beschreibt einen Fall von Silikose, der schon nach einjähriger Tätigkeit in der gleichen Formpuderfabrik röntgenologisch gesichert werden konnte.

Die folgenden Röntgenbilder lassen dann ein Konfluieren der Herde erkennen, die Tüpfelung wird deutlicher, die Knötchenschatten nehmen an Zahl und Größe zu. Im Zusammenhang mit der auftretenden Atemnot bei körperlicher Anstrengung ist dies das Bild wie es als Silikose II. Grades beschrieben wird. Es tritt nun aber die Komplikation der Tuberkulose hinzu oder wird zumindest jetzt manifest; in ihrem Gefolge entwickelt sich außerdem noch ein Teil-, später ein doppelter Totalpneumothorax. Ein III. Stadium der vorliegenden Silikose charakterisieren zu wollen, ist dadurch sehr erschwert. Die während der letzten Monate bestehende schwere und schwerste Atemnot ist sicherlich in der Hauptsache durch den Pneumothorax bedingt gewesen.

Es bestand nach dem klinischen (Fieber, Gewichtsabnahme) und dem röntgenologischen Befund kein Zweifel, daß es sich um eine Kombination von Staublunge und Tuberkulose handelte. Es wurden zwar weder im Auswurf noch im Kulturverfahren oder

Tierversuch jemals Tuberkelbazillen nachgewiesen, eine Beobachtung, die bei der Vergesellschaftung von Silikose und Tuberkulose häufig gemacht worden ist (u. a. Keller und Giese). Aus dem gleichen Grunde wird auch die Ansicht vertreten, die Tuberkulose eines Staublungenerkrankten sei hinsichtlich der Uebertragbarkeit auf die Umwelt weniger gefährlich als die reine Tuberkulose. Der Versuch einer Erklärung dieser Beobachtungen ist nicht leicht; interessant hierfür und für die Relation zwischen Staublunge und Tuberkulose sind die zahlreichen Tierversuche, die zur Ermittlung dieser Beziehung angestellt worden sind. So kam es z. B. bei gleichzeitiger Exposition für Tuberkelbazillen und Staub zur Ausbildung massenhaften Bindegewebes und zu einem verlangsamten Ablauf der Tuberkulose. Roessle beobachtete die hemmende Wirkung des Porzellanstaubes auf die Tuberkulose und sucht eine Erklärung hierfür in der durch den Porzellanstaub hervorgerufenen und unterhaltenen unspezifischen Entzündung. Der Porzellanstaub soll aber außerdem noch ein für die Vernarbung besonders günstiges chemisches Gemisch darstellen. Es wurden von ihm niemals aktive Tuberkulosen gefunden. May und Petri sahen ähnliches; keiner von den untersuchten 50 Arbeitern hatte eine aktive Tuberkulose. K. W. Jötten untersuchte 2 verschiedene Porzellanstaubarten und kommt zu dem Ergebnis, daß die experimentelle Lungentuberkulose von der einen Art ungünstig beeinflußt wird, während bei längerer Inhalation des anderen Staubes eine Fibrose der Septen eintritt; er hebt diese Fibrose als die einzig beobachtete Form von Induration innerhalb einer mit den verschiedensten Staubarten vorgenommenen Tierversuchsreihe hervor. Traf in anderen Experimenten die Infektion mit Tuberkelbazillen eine Lunge, die vorher schon längere Zeit der Staubinhalation ausgesetzt war, so war der Charakter der angegangenen Tuberkulose ein progredienter; es fanden sich ausgedehnte Cavernen. Weitere Versuche ergaben widersprechende Ergebnisse: oft Zunahme des Bindegewebes in der Umgebung tuberkulöser Herde, dann wieder Förderung der Ansiedlung der Tuberkelbazillen, Abkapselung von Käseherden durch Narbengewebe. Besonders regelmäßig scheint das Auftreten einer Fibrose bei tuberkulöser Reinfektion und Staubinhalation zu sein. Aus den kurz angeführten ausgewählten Versuchsergebnissen ergibt sich wohl insofern eine Erklärung für den

negativen Tuberkelbazillenbefund, als eine Abkapselung der tuberkulösen Veränderungen durch eine Fibrose möglich erscheint. Aus zahlreichen anderen Versuchen geht auch hervor, daß für die Entstehung und den weiteren Verlauf der Silikose die Tuberkulose nicht ohne Bedeutung ist. Von den südafrikanischen Forschern, die besonders eingehende Untersuchungen an Hand ihres großen Materials haben vornehmen können, schreibt Watkins-Pitchford folgendes über die Entstehung der Staublungen: die zwei erforderlichen Faktoren sind 1. die große Menge inhalierbarer kristallinischer Kieselsäure in bestimmten Größenordnungen, die dann von Bindegewebe umschlossen werden, und 2. das Hinzutreten einer Infektion, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Tuberkelbazillen. Der 2. Faktor beeinflußt den 1. entscheidend. Irvin glaubt, daß in den meisten Fällen von Silicosis von vornherein ein latentes Element einer geringgradigen Tuberkulose besteht: „Infektive Silicosis". Ickert und Hübschmann schreiben ebenfalls der tuberkulösen Infektion für die Entstehung der Silikose eine große Bedeutung zu: die schweren Formen der Silikose die Ballungen im Röntgenbild, sind ohne Tuberkulose nicht denkbar. Husten sagt: alle Formen von Staublungen mit eigentlicher Knötchenbildung, unabhängig von den kleinen Herden in Anlehnung an das Stützgewebe, sind Steinstaubtuberkulose. Bisher sei kein Beweis dafür erbracht, daß der kieselsäurehaltige Staub alleine fibröse Veränderungen hervorrufen könnte. Diesen Autoren stehen andere gegenüber, die dem Tuberkelbazillus oder anderen pathogenen Mikroorganismen keine Bedeutung für die Entstehung der Silikose einräumen wollen (Lochtkemper), die die Bildung von Silikoseknötchen ohne Tuberkulose für durchaus möglich erachten (Giese und Nicol). Stetter hat bei 108 Staublungen niemals Tuberkulose sicherstellen können und hält die Zahl der reinen Staublungen viel höher als die Kombination mit Tuberkulose. Gerlach veröffentlichte 2 Fälle, die er ein zufälliges natürliches Experiment nennt: 2 Patienten arbeiteten unter gleichen Bedingungen, bei beiden bestand die gleiche Form von Silikose, die eine mit der Komplikation „Hiluslymphknotentuberkulose", die andere sicher ohne tuberkulöse Veränderungen.

In unserem Falle von gesicherter Staublunge und Tuberkulose ist in dieser Hinsicht die Fragestellung die: handelt es sich

um eine primäre Silikose mit später hinzugetretener Tuberkulose, sogen. Zusatz-Tuberkulose (R e d e c k e r) (phthisische Entwicklung, die ohne die Pneumokoniose garnicht eingetreten wäre), oder ist eine zeitliche Trennung im Ablauf der Silikose und Tuberkulose nicht möglich, (Staublungentuberkulose).

Nach dem klinischen Verlauf: Auftreten von Fieber nach geraumer Zeit, dann verhältnismäßige Beschleunigung der Krankheit, und nach dem Röntgenbild: relativ langes Unbeeinflußtbleiben des ersten röntgenologischen Befundes, ist man geneigt, eine Zusatz-Tuberkulose anzunehmen. Dies wird durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt.

Bei der Autopsie fand sich der erwartete doppelseitige Pneumothorax: die Lungen sind mit der Brustwand nicht verwachsen. Sie sind klein im Verhältnis zur Körpergröße, ihre Konsistenz ist von durchschnittlich gleichmäßiger, eigentümlich-elastischer Derbheit (hartgummiartig H u s t e n). Die mittleren Etagen der Lungen (d. h. die unteren Abschnitte der Oberlappen und die oberen Abschnitte der Unterlappen) sind fast bretthart und fühlen sich vollkommen luftleer an. Die Farbe der Lungen ist im ganzen graugrün bis grünschwarz, die emphysematösen Teile weißlichgrau, desgl. die Bezirke, die eine Verdickung der Pleura visceralis aufweisen. Die vorderen und apikalen Partien beider Oberlappen zeigen ausgedehntes bulböses Emphysem, ebenso, in weniger starkem Maße, die seitlichen und hinteren Abschnitte des rechten Oberlappens. In beiden Unterlappen tritt das bullöse Emphysem stark zurück; nur der untere hintere Rand und die paravertebralen Abschnitte der Unterlappen zeigen geringgradiges Randemphysem, linkerseits etwas ausgedehnter als rechterseits. Die Pleura ist über den mittleren Lungenetagen in diffuser Ausdehnung verdickt; außerdem weisen die diaphragmalen und paravertebralen Flächen beider Unterlappen besonders starke Verdickungen auf. Unter den leichteren Pleuraverdickungen sind an den seitlichen Partien des rechten Unterlappens zahlreiche grauweißliche stecknadelkopfgroße Knötchen wahrzunehmen. Die verdickte Pleura des unteren seitlichen Randes der rechten Lunge ist in einem etwa linsengroßen Bezirk eingeschmolzen.

Die sezierten Lungen: auf einem annähernd frontalen vom Hilus aus gelegten Schnitt, der z. T. durch sehr hartes, schwer

schneidbares Gewebe ging, bietet sich das folgende Bild der rechten Lunge: man erkennt auf der Schnittfläche, daß sich das Schwielengewebe aus zahlreichen etwa stecknadelkopf- bis erbsgroßen umschriebenen runden, schiefergrauen Knötchen, die besonders im Mittelgeschoß der Lunge äußerst dicht stehen und teilweise zu größeren Haufen konfluiert sind, zusammensetzt. Zwischen diesen massiven schwieligen vollkommen luftleeren Bezirken weniges hellrotes, lufthaltiges Lungengewebe, das zu den Lungenspitzen hin in dem Verhältnis zunimmt, wie sich das Schwielengewebe verliert. In den Spitzenpartien dann sehr reichlich emphysematöses Gewebe. Die schiefergraue bis grauschwarze Farbe, von der das Bild des Oberlappens (besonders in seinen unteren Abschnitten) beherrscht wird, tritt im rechten Unterlappen und zwar in steigendem Maße in der Richtung von oben nach unten zu Gunsten einer graugelben Komponente zurück. Bedingt wird dieser Farbton durch umschriebene gelbe bis erbsengroße Knötchen, die ebenfalls nach der Lungenbasis zu an Zahl und Größe zunehmen und auch Neigung zur Konfluenz zeigen. Diese Knötchen haben nicht die eigentümliche, derbe Elastizität des Schwielengewebes, sondern mehr körnige Beschaffenheit; sie liegen sowohl inmitten der Lunge als auch subpleural und sind gewöhnlich von lufthaltigem Gewebe umgeben. Aber auch in unmittelbarer Nachbarschaft von Schwielengewebe, teilweise von diesem eingeschlossen, finden sich diese Veränderungen. Der Schnitt teilt im Bereich des keilförmigen unteren Lungenrandes eine langgestreckte mit Käsebröckeln angefüllte Caverne in zwei Hälften (bakterioskopisch: Tuberkelbazillen +). Die Pleura ist darüber in einem linsengroßen Bezirk eingeschmolzen.

Linke Lunge: Die Verteilung des Schwielengewebes in der linken Lunge ist ähnlich der in der rechten, nämlich: Bevorzugung der mittleren Lungenetagen durch derbes grauschwarzes Schwielengewebe, während die oberen und unteren Etagen lufthaltiger und schwielenärmer sind. Der linke Oberlappen weist im übrigen ganz ähnliche Veränderungen wie der rechte Unterlappen auf. Dicht unter der Pleura in lufthaltigem (apikalem) Lungenbezirk liegt ein etwa pflaumengroßes Konglomerat von mehreren gelben Knötchen, die Umgebung derselben ist fast frei von cirrhotischem Gewebe. Kleinere gelbgraue einzelstehende Knötchen im vorderen

Rand des Oberlappens und in der Gegend der Lingula; auch diese sind subpleural gelegen inmitten lufthaltigen oder emphysematösen Lungengewebes. Die oberen Abschnitte des linken Unterlappens sind schwielig in der schon beschriebenen Art verändert, fast vollkommen luftleer. Zunehmen des lufthaltigen und Abnehmen des derben luftleeren Gewebes in der Richtung nach unten. Die untersten Partien erscheinen fast vollkommen frei von cirrhotischem Gewebe; dieses findet sich nur noch in ganz geringem Ausmaße subpleural. In den mittleren und paravertebralen Bezirken einige erbsengroße gelbgraue Knötchen, bemerkenswerterweise in lufthaltigem Gewebe gelegen. Trotz Aufblasen der linken Lunge unter Wasser konnte hier eine Einbruchstelle in die Pleurahöhle nicht gefunden werden.

Die Hilus-, Bifurkations- und unteren paratrachealen Lymphknoten sind vergrößert und von ähnlich derber Konsistenz wie das Lungengewebe; die Schnittfläche von schiefriggrauer bis schwärzlicher Farbe. Das feste Gewebe läßt teilweise die Zusammensetzung aus stecknadelkopf- bis erbsgroßen runden Herden erkennen. Die subphrenischen, paraösophagealen, epigastrischen und peripankreatischen Lymphknoten sind in ähnlicher Weise verändert.

Die Schleimhaut von Trachea und Bronchien stark gerötet; die Intima der Lungengefäße zart, ohne Veränderungen. Starke Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer (Dicke der rechten Wand an der Basis 7 mm, der linken Wand 11 mm). Stauungsblutüberfüllung der Leber, Nieren, Milz, der Rachenschleimhaut und des Gehirns.

Diagnose: Schwere Pneumokoniose der Lungen, koniotische Veränderungen der angeführten Lymphknoten, geringfügige acinös-nodöse Tuberkulose des linken Oberlappens und beider Unterlappen. Tuberkulöse Caverne im rechten Unterlappen mit Einschmelzung der darüber gelegenen Pleura. Doppelseitiger Pneumothorax.

Mikroskopische Untersuchung: Schnitte aus verschiedenen pneumokoniotisch veränderten Lungenbezirken. Es finden sich typische silikotische Knötchen (Giese: silikotische Granulome), die den bekannten Aufbau aus konzentrisch geschichteten Lamellen eines teils straffen, teils lockeren Bindegewebes aufweisen, und die in der van Gieson-Färbung im kernarmen Zentrum einen gelblichen an der äußeren Umgrenzung einen mehr rötlichen

Farbton annehmen. In einigen Knötchen ist im Zentrum ein vollkommen hyalin obliteriertes Gefäß erkennbar, andere zeigen erst den Beginn eines Gefäßverschlusses: Wucherung und Quellung der Intima, Aufsplitterung der Elastika. Eine größere Anzahl von Knötchen entbehrt des zentralen Gefäßes. An die Peripherie der Knötchen schließt sich ein Mantel aus jüngerem zellreichem Bindegewebe an, der häufig in einen ähnlichen des benachbarten Knötchens übergeht oder aber an Lungenparenchym grenzt. Dieses ist in der Umgebung von besonders dicht stehenden Knötchen atelektatisch, an anderen Stellen emphysematös verändert, teilweise stellt es unversehrtes Lungengewebe dar. In vielen, an die Knötchen anschließenden Alveolen findet sich aber ein zellreiches Exsudat, bestehend aus Plasmazellen, Alveolarepithelien, Lympho- und Leukocyten und mit Eisenpigment beladenen Zellen (Herzfehlerzellen). Diese letzteren sind ganz besonders zahlreich vorhanden und umgeben häufig kranzartig die den Druck ausübenden Knötchen. Das Eisenpigment ist teils an spindlige Zellen, teils an Alveolarepithelien gebunden. Die Mehrzahl der Schnitte weist weiterhin sehr reichlich klein- und grobkörniges anthrakotisches Pigment auf, gewöhnlich in Zellen an der Peripherie der silikotischen Knötchen gelegen; die Knötchen selbst sind fast frei von anthrakotischem Pigment. Auch um die kleinen Gefäße und Bronchien ist massenhaft Kohlepigment abgelagert; oft sind bei besonders reichlichen Pigmentanhäufungen speichernde Zellen als solche nicht zu unterscheiden. Eine andere Zellart, die typischen Fremdkörperriesenzellen, sind im komprimierten Lungengewebe und in der Umgebung von Bindegewebszügen nicht selten. Neben den oben charakterisierten Knötchen, die übrigens durchschnittlich von gleicher Größe sind (1,5 mm), gibt es Konglomerate von solchen Haufenknötchen; auch schmälere und breitere Bindegewebszüge, die sich färberisch ähnlich dem Knötchenbindegewebe verhalten, durchziehen das Lungengewebe. Sie bilden häufig Brücken zwischen den Granulomen, erscheinen auch isoliert, wohl je nachdem sie im Schnitt getroffen wurden. Bemerkenswert sind weiter längliche spitze Hohlräume in größerer Anzahl, die sich im Fettschnitt als Lücken von Cholesterinkristallen erweisen. Sie liegen sowohl in den solitären und Konglomeratknötchen, hier sehr wohl unterscheidbar von den durch weniger straffe Schichtung der

Bindegewebslamellen entstandenen Hohlräumen, als auch in den Bindegewebsstraßen und in den komprimierten und exsudatzellreichen Alveolen. Man findet deutliche Uebergänge von frei in Gewebslücken liegenden kleinen Fettröpfchen zu den fettspeichernden großen Zellen innerhalb jungen Bindegewebes, die sich an die Cholesterinlücken lagern bzw. durch ihren Zerfall und dem Freiwerden des Fettes diese Kristalle bilden. Alle silikotischen Knötchen und Bindegewebszüge weisen eine diffuse lipoide Durchtränkung auf. Die Lungensepten in der Nähe von Schwielengewebe sind größtenteils zellig und bindegewebig verdickt. In gleicher Weise ist in verschieden starkem Maße die Pleura verdickt. Zwischen ihr und den koniotisch veränderten Partien liegen gewöhnlich noch einige Lagen von atelektatischen oder lufthaltigen z. T. zellreichen Alveolen. Doch ist diese Trennung von Pleura und silikotischem Gewebe durch mehr oder weniger verändertes Lungenparenchym nicht überall vorhanden; manches Knötchen reicht direkt bis an die Pleura heran und auch innerhalb der verdickten Pleura ist es noch zur Bildung umschriebener Knötchen gekommen.

Die Verteilung der bindegewebig schwieligen Veränderungen ist folgende: die massigste Ausbildung von silikotischem Gewebe in Form dichtstehender oder konfluierter Knötchen und straßenförmiger Bindegewebszüge findet sich in den mittleren Etagen der Lungen. In den anderen Lungenabschnitten ist es nicht in dieser Massigkeit zur Entwicklung von Bindegewebe gekommen; neben einigen solitären Knötchen besteht hier mehr chronische Blähung, Emphysem.

Bezüglich der Kieselsäurekristalle dies: in einigen Schnitten, wobei scheinbar die Färbung (Sudan, Hämatoxylin-Eosin, Elastica-van Gieson, Berliner Blau) nicht von großer Bedeutung ist, sind die Kristalle einwandfrei sichtbar. Sie erscheinen als runde, ovale und vieleckige aufleuchtende Flecke; sie liegen nicht nur massenhaft verstreut in allen Teilen der Knötchen (Zentrum und Peripherie) sondern auch in den in Streifen angeordneten Bindegewebszügen, vereinzelt auch in komprimiertem Lungengewebe in unmittelbarer Nachbarschaft der silikotischen Prozesse. In unveränderten Alveolen waren sie mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Die Identität dieser Kristalle mit denen des Inhalationsmaterials ist durch die mikroskopische Untersuchung des Formpuders sicher gestellt.

Es ist nicht leicht zu sagen, ob diese Kristalle frei, nicht an Zellen gebunden, im Gewebe liegen, oder ob sie teilweise phagocytiert worden sind. Beim Drehen der Mikrometerschraube leuchten sehr zahlreiche in anderen Ebenen gelegene Kristalle auf und überlagern auf diese Weise die Zellen; der Eindruck ist aber der, daß die Kristalle keine Beziehungen im Sinne des Phagocytiert-Werdens zu Zellen haben. Im Polarisationsmikroskop sieht man die Staubteilchen ebenfalls aufleuchten, doch ist das Bild nicht so eindrucksvoll und eindeutig. Askanazy beschreibt Kieselstäubchen im Knochenmark, die im einfachen Balsampräparat durch ihren starken Glanz in die Augen fallen; auch Bergstrand hat bei Untersuchungen von fibrösem Lungengewebe in Präparaten, die in der gewöhnlichen Weise gefärbt und untersucht wurden, Teilchen gesehen, die er als Quarzkörnchen auffaßt.

Die mikroskopische Untersuchung der makroskopisch als tuberkulöse Veränderungen gedeuteten Gewebspartien im linken Ober- und Unterlappen und im rechten Unterlappen bestätigt diese Diagnose. Die Tuberkulose ist vorwiegend exsudativen Charakters; es wechseln käsig pneumonische Herde (besonders im linken Oberlappen), in denen das Alveolargerüst noch schattenhaft erkennbar ist, mit vollkommen nekrotischen und kavernösen Partien ab (rechter Unterlappen). Gewöhnlich liegen diese tuberkulösen Bezirke innerhalb von lufthaltigen und stellenweise von emphysematösen Lungenpartien, meistens auch getrennt durch lufthaltiges Gewebe von den silikotischen Veränderungen. Doch läßt sich das letztere durchaus nicht generell für die Lokalisation und die Beziehung von Tuberkulose und Silikose sagen. Nicht nur, daß Silikoseknötchen oft vollkommen von käsig pneumonischem Gewebe umgeben oder durch dieses sogar ersetzt werden, sondern es hat auch stellenweise den Anschein, als reiche umgekehrt die Silikose mit Bindegewebszügen in unregelmäßiger Anordnung büschelartig in das tuberkulöse Gewebe hinein. Die Formulierung des eben beschriebenen mikroskopischen Bildes und hieraus die Ableitung der möglichen zeitlichen Vorgangsfolgen kann nicht vorsichtig genug gegeben werden. In solchen Stellen innigster Kombination von Silikose und Tuberkulose haben sich neben den Quarzkristallen die Cholesterinkristalle bzw. deren Lücken als Hinweise gezeigt, insofern nämlich, als in rein tuberkulös veränderten Bezir-

ken keine Cholesterinlücken und Quarzkristalle sichtbar waren. Ueberall dort aber, wo die Cholesterinkristalle sich fanden, war auch Bindegewebe nach Art der koniotischen Veränderungen oder Reste von solchem vorhanden. Die Fettverteilung in dem tuberkulös nekrotisch veränderten Lungengewebe war die typische: am Rande des Herdes eine Zone lipoidhaltiger Zellen oder fettdurchtränkten Zellschuttes. Die sekundär von Tuberkulose befallenen silikotisch veränderten Gewebspartien zeigten neben den Bindegewebsresten und Cholesterinkristallen außerdem noch die bereits oben vermerkte mehr diffus angegangene Fettfärbung. Aus allem läßt sich die eben schon vorweggenommene Diagnose „Zusatztuberkulose" herleiten.

Die neben den produktiven koniotischen Veränderungen einhergehenden Entzündungserscheinungen werden als solche des Zwischengewebes beschrieben, während den entzündlichen Vorgängen in den Lungenbläschen gewöhnlich geringere Beachtung geschenkt wird. Schmidtmann und Lubarsch sprechen von anthrakotischer Desquamativpneumonie, von anderer Seite (Böhme und Lucanus, Ickert u. a.) wird bestritten, daß das eigentliche Lungenparenchym unmittelbar von der Silikose getroffen werden könnte oder daß es als direkte Folge der Staubinhalation eine stärkere entzündliche Reaktion zeigen könnte. Bergstrand weist aber mit Recht auf die exudativ entzündlichen Vorgänge in den Lufträumen hin und möchte sie als unmittelbar durch die Quarzstaubinhalation hervorgerufen ansehen. Die Tatsache, daß in sehr vielen silikotischen Knötchen, Knotenhaufen und in den Bindegewebszügen sich neben der diffusen lipoiden Durchtränkung zahlreiche Cholesterinkristalle befinden, gibt verschiedenen Vorstellungen über ihre Entstehungsart Raum. Sie können die noch sichtbaren Reste abgelaufener Entzündung darstellen, wie sich ja auch frühere Stadien von Entzündung (Exsudation in den Alveolen unabhängig von Tuberkulose) vorfinden. Die Lokalisation der Cholesterinkristalle innerhalb der Knötchen läßt, wenn man diesen Gedankengang weiterführt, daran denken, daß möglicherweise eine entzündliche Komponente des eigentlichen Lungenparenchyms für die Genese der Knötchen eine Rolle spielt. Aus der Lage der Cholesterinlücken in Bindegewebe zwischen den Knötchen geht hervor, wie auch Bergstrand betont, daß es im Anschluß an

Entzündungsvorgänge zu Organisation und Carnifikation in den Lungenbläschen gekommen ist. Besonders wären dann die massiven bindegewebigen Veränderungen, die röntgenologisch als Ballungen imponieren, nicht allein durch Induration des perilyphatischen Gewebes entstanden, sondern auch durch Apposition des umgebenden pneumonischen später carnifizierten Lungengewebes. Die histologischen Bilder des vorliegenden Falles sprechen durchaus für diese Möglichkeit. Die Ablagerung von Fett würde nach diesen Ausführungen auf entzündlichen und degenerativen Prozessen beruhen. Ein anderer Gedankengang, der die Tatsache des Vorhandenseins von Fett als einen resorptiven Vorgang erklären könnte, mag folgender sein: Es ist bekannt, daß gerade die Lunge bei ihrer abfangenden und ausscheidenden Funktion in Form lokaler Veränderungen an dem Cholesterinstoffwechsel teilnimmt (Schultze). Erinnert sei hier an die verschiedenen Erkrankungen, die durch Störung des allgemeinen Lipoidstoffwechsels ausgezeichnet sind: die Niemann-Pick'sche Krankheit, die Christian-Schüller'sche und die verallgemeinerte Xanthomatose. Bei diesen Krankheiten ist in der Mehrzahl der Fälle eine Speicherung von Lipoiden beschrieben worden. Bei der Christian-Schüller'schen Erkrankung ist mit der Speicherung von Fettstoffen eine mehr oder weniger ausgeprägte bindegewebige Umwandlung des Lungenparenchyms verbunden, „diffuse Fibrose des Lungenparenchyms" (Wiedmann). Die Aufsaugung und Speicherung kann sowohl vom Blute als auch von der Pleura und der Luftröhre aus erfolgen. Der hier in Rede stehende inhalierte Formpuder wies geringe Mengen von Cholesterin auf (chemische Abteilung des Krankenhauses Neukölln, Dr. Landsberg); eine genaue quantitative Bestimmung des Cholesteringehaltes war leider nicht möglich, da die vorhandenen Proben zu gering waren, der Fabrikant sich aber, sobald er von chemischen Untersuchungen seines Formpuders auch nur andeutungsweise hörte, weigerte, weiterhin Puder zur Verfügung zu stellen. Interessant ist noch zu bemerken, daß diese Art von Formpuder nur in Berlin (in zwei Fabriken: Neukölln und Weißensee) hergestellt wird und von hier aus nicht nur nach deutschen Städten versandt, sondern auch in andere europäische und außereuropäische Länder exportiert wird. Es sind deshalb auch Silikosen nach Formpuderinhalation in anderen Ländern unbekannt, da die größte

Staubentwicklung nur bei der Fabrikation des Puders entsteht. Sind diese silikotischen Knötchen als Gewebsbezirke zu werten, in denen es zu lokalen Stoffwechselanomalien, insbesondere in Hinsicht auf den Cholesterinstoffwechsel, gekommen ist und werden die koniotisch veränderten Partien speziell geeignete Abfänger für die im Inhalationsmaterial vorhandenen Chlolesterinbeimengungen? In wie weit haben die abgefangenen Cholesterine ihr Teil zu den mesenchymalen und parenchymalen Gewebsveränderungen in der Lunge beigetragen? Wir sehen bei experimenteller Cholesterinzufuhr (Ueberfütterung mit Cholesterin und Einführung direkt ins Blut), ähnlich wie bei den oben genannten Erkrankungen, daß die Lunge Abfang- und Abwehrorgan ist; Ausdruck der Abwehrvorgänge sind intraarterielle Fremdkörpergranulome bis zur völligen Obliteration der Gefäßlumina, Uebergreifen des entzündlich-proliferativen Prozesses auf das perivasculäre Gewebe; außerdem ist damit auch eine proliferative Reaktion der Alveolarsepten verbunden. Es sind häufig Bilder von schwieliger Bindegewebsbildung in Gesellschaft mit Cholesterinkristallen in der Lunge beschrieben worden. Leupold veröffentlichte kürzlich einige Fälle von atypischer Tuberkulose. In dem mikroskopischen Befund einer hyperplastischen Tuberkulose sagt er: das Lungengewebe ist fast völlig verödet und ersetzt durch derbes schwieliges Bindegewebe, das geradezu den Charakter des hyalinen Gewebes bei silikotischen Veränderungen hat. Das derbe hyaline Schwielengewebe enthält spießige Kristallücken.

Die silikotischen Veränderungen in der Lunge stellen sich dar dar 1. als Blockade-Knötchen (in der Mitte des Knötchens das blockierte Blutgefäß), 2. als reine Konioseknötchen, scharf gegenüber unverändertem Lungengewebe abgesetzt und 3. als Knötchen entzündlichen Ursprungs, umgeben von atelektatischem Gewebe (Rindfleisch und Mavrogordato); dazu gehören auch die diffusen und strangförmigen schwieligen Veränderungen.

In den Lymphknoten findet sich das typische Schwielengewebe, überwiegend in Form der Einzelknötchen oder der Haufenknoten, und zwar in verschieden starker Ausbildung, je nachdem es sich um lungenferne oder lungennahe Lymphknoten handelt. In den Hiluslymphknoten sind die koniotischen Veränderungen am stärksten, so daß kaum die Struktur des Lymphknoten erkennbar ist;

nur wenige schmale Züge lymphatischen Gewebes sind zwischen dem knotigen Schwielengewebe erhalten geblieben. In diesen so ausgedehnt veränderten Lymphknoten ist es unmöglich zu sagen, welche lokalisatorische Beziehungen zwischen Schwielengewebe, Lymphfollikeln und Reticulum bestehen. Die weniger schwer schwielig veränderten Lymphknoten zeigen, daß die einzelnen Follikel vom Sinus her durch Bindegewebe eingescheidet werden, während das nach außen angrenzende Reticulum stellenweise noch keine Verdickung zeigt. Kommt es dann zur vollkommenen Substitution des Follikels durch hyalin umgewandeltes Bindegewebe, so ist auch das Reticulum in diesen Prozeß einbezogen. Man findet alle Uebergänge vom unveränderten Follikel über den mit einem schmalen oder breiten Bindegewebsring umgebenen und im Zentrum geringe Reste lymphatischen Gewebe enthaltenden bis zu dem vollständig in Schwielengewebe umgewandelten. Innerhalb der Knötchen ist zahlreiches feinstes Kristallmaterial sichtbar neben wenig anthrakotischem Pigment. Das letztere findet sich in größerer Menge in den noch zellreichen Randpartien. Es nimmt nicht Wunder, daß sich bei den bestehenden Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf (rechtsseitige Herzhypertrophie) auch Hämosiderinablagerungen in den Lymphknoten vorfinden. In der Hauptsache liegen diese in den Intermediärsinus, in geringerer Quantität auch in den Randsinus. Interessant ist, daß in keinem der untersuchten Lymphknoten tuberkulöse Veränderungen mit Sicherheit festzustellen waren. In der Milz fand sich kein koniotisches Gewebe.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Es wird in der vorliegenden Arbeit ein Fall von Silikose infolge Inhalation eines kieselsäurehaltigen Formpuders beschrieben. Die Krankheit wurde in einem Betriebe erworben, der nicht unter die in der Unfallsgesetzgebung aufgezählten fällt. In einer Reihe von entschädigungspflichtig ähnlich gelagerten Fällen, die in der letzten Zeit veröffentlicht wurden, ist dies ein anderer, der die Forderung berechtigt erscheinen läßt, die Unfallsgesetzgebung im Hinblick auf die Staublungenerkrankung entsprechend abzuändern bzw. zu erweitern. Bemerkenswert ist weiter die ungewöhnlich kurze Beschäftigungsanamnese, die schon nach 3 Jahren 5 Monaten röntgenologisch einwandfrei das Bild der Silikose ergab. Der schon an sich,

auch ohne Silikose, interessante Befund eines doppelseitigen Spontanpneumothorax, fand eine eingehende klinische Würdigung (Dr. Abraham). Pneumothorax bei Silikose ohne gleichzeitig bestehende Tuberkulose ist, soweit man die Literatur übersehen kann, noch nie beschrieben worden. Auch dieser Fall ist einzureihen in die wenigen beschriebenen Fälle von Pneumothorax bei der Kombination Silikose und Tuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung konnte die Ergebnisse anderer teilweise bestätigen: die Einzelknötchen sind von annähernd gleicher Größe und weisen recht häufig im Zentrum ein Gefäß, in der Mehrzahl der Knötchen eine Arterie auf; der Ausgangspunkt für diese Art von silikotischen Veränderungen scheinen die perivasculär gelegenen Lymphräume zu sein. Bei anderen schwieligen Umwandlungen ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine entzündliche Genese anzunehmen. Ob das im eingeatmeten Staub vorhandene Cholesterin und inwieweit das metabolisch entstandene ihr Teil zur Schwielenbildung beigetragen haben, ist mit Sicherheit nicht festzustellen, verdient aber Erwähnung und weitere Beobachtung. Von einem zentral gelegenen Staubkorn, um das herum sich Narbengewebe gebildet hätte, kann keine Rede sein, vielmehr finden sich die Quarzkristalle, deren morphologische Identität mit dem Inhalationsmaterial erwiesen ist, diffus verteilt im Schwielengewebe. Es besteht nur ein gewisses Ausschließungsverhältnis zwischen Tuberkulose und Silikose innerhalb der Lunge, doch hat auch sicherlich in einigen Gewebspartien die Tuberkulose silikotisches Gewebe befallen.

Am Ende meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prosektor Dr. Plenge für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die Erlaubnis, die mikroskopischen Untersuchungen in seinem Institut ausführen zu dürfen, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abraham, A.: Brauers Beiträge, Bd. 83, 4. Heft.
— Klinische Wochenschrift.
Bergstrand: Ueber die patholog. Anatomie d. Silikose. Virch. Arch. Bd. 278, H. 3.
Böhme: Staublunge u. Tbc. Beiheft 15 z. Zbl. f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung, Springer 1929.
Brednow: Ueber d. Pneumokoniose in klin. Beziehung u. ihre Bedeutung als Berufskrankheit. Kl. Wo. 1930 Nr. 29.
Brinkmann: Staublungenerkrankung u. -tbc. als Berufskrankheit. Med. Welt, Nr. 25, 1933.
Gerlach: Staublunge u. Tbc. Dtsch. med. Wo. 58, 1932.
Giese: Quarzstaub. Schwielenlunge etc. Veröffentlichungen aus der Gewerbe u. Konstitutionspathologie, H. 7. 1931.
Gye u. Purdy: The poisenous properties of colloidal silica. J. of exp. Pathology. 5. 1924.
Heffermann: The method of action of silica dust in the lungs. J. ind. Hyg. 10. 1928.
Hübschmann: Path. Anatomie der Tbc. Bhft. z. d. Btg. z. Klinik d. Tbc. Bd. 5. 1928.
Husten: Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk. Veröffentl. aus der Gewerbe- etc. H. 7. 31.
Ickert: Staublunge u. Tbc. Tbc. u. ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen, Bd. 4.
— Beiträge z. Klinik d. Tbc. etc. 78. 1931.
— Staublunge u. Tbc. Ergebn. d. ges. Tbc. Forschung. Bd. 3,
Irvine: Zit. nach Ickert.
Joetten: Die gewerbl. Staublungenerkrankungen. Beihefte z. Ztrbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhütung. 15. 1929.
Kästle: Ueber die Pneumokoniose der Sandstein- usw. Arbeiter. Beiheft z. Ztrbl. f. Gewerbehyg. 15. 1929.
Kettle: Experiment. Silicosis. J. ind. Hyg. 8. 1926.
Krause: Beiträge z. Patholog. d. Fettstoffablagerungen. Zieglers Beiträge. Bd. 87.
Lochtkemper: Beiträge z. Klinik d. Tbc. usw. 78, 1931 II.
Lubarsch u. Pleng: Henke-Lubarsch III 3,

Mavrogordato: Med. Res. Nr. 15.
Nicol: Staublunge der Flusspatarbeiter usw. Veröffentlichungen aus der Gewerbe- u. Konstitutionspath. 34 Bd. 8.
Rössle: Tbc. der Staubarbeiter, besd. im Porzellangewerbe. Beiträge z. Klinik d. Tbc. Bd. 47.
Saupe: Bemerkungen z. Beurteilung d. Silikose als entschädigungspflichtige Berufskrankheit. Kli. Wo. 29, 1930.
Schmidtmann u. Lubarsch: Henke-Lubarsch III 3.
Seemann: Ueber das Schicksal d. ins Blut eingeführt. Cholesterins. Zieglers Beiträge Bd. 83.
Sleswijk: Zit. nach Henke-Lubarsch III 2.
Watkins-Pitchford: Zit. nach Ickert.

Lebenslauf

Ich bin als Sohn des Fleischermeisters Julius Schereik und seiner Ehefrau Anna am 11. Juni 1907 in Berlin geboren. Im Frühjahr 1927 bestand ich auf dem Realgymnasium zu Berlin-Lankwitz das Abitur. Im Januar 1933 schloß ich mein Studium an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin mit dem Staatsexamen ab, und erhielt am 11. Februar 1934 die Approbation als praktischer Arzt.